Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Berlin
Chefarzt: Prof. Dr. med. Kreuz

Über einen Fall von Sven-Johansson'scher Erkrankung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

ELISABETH GERHARTZ

aus Bonn

Tag der Promotion: 8. Februar 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 442

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Kreuz

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber einen Fall von Sven-Johansson'scher Erkrankung.

Unter Sven-Johansson'scher Erkrankung versteht man eine sehr seltene pathologische Veränderung der Patella, auf die erstmalig Sinding-Larsen 1921 aufmerksam machte. Unabhängig davon beschrieb der Schwede Sven-Johansson im Jahre 1922 auf Grund sorgfältiger Untersuchungen und genauer Beobachtungen ein ganz ähnliches Krankheitsbild: „Der Apex patellae kann im Pubertätsalter in sehr seltenen Fällen der Sitz einer typischen Erkrankung werden, welche ätiologisch, klinisch und röntgenologisch mit der Osgood-Schlatter'schen Krankheit an der Tuberositas tibiae gleichzustellen ist."

Als später die Amerikaner Hawley und Griswold ebenfalls pathologische Veränderungen beobachteten, die sich mit denen des Schweden weitgehend deckten, führten sie diese unter dem Namen (Larsen)-Sven-Johansson'sche Erkrankung als selbständiges Krankheitsbild in die medizinische Literatur ein (1928).

Das klinische Bild dieser seltenen Erkrankung zeigt eigentlich keine sehr charakteristischen Symptome. Betroffen werden meist kräftige, lebhafte Kinder zwischen 9 und 15 Jahren, die viel Sport treiben. Die Patienten klagen über leichte Schmerzen in der Gegend der Kniescheibe, meistens an deren unterer Spitze. Nur ganz selten besteht eine leichte Schwellung. Rötung, erhöhte Temperatur, Erguß, Krepitation oder sonstige krankhafte Symptome sind niemals beobachtet worden. Allerdings findet Mau bei einem schweren Fall auch einmal eine beträchtliche Schwellung.

Die Patienten werden durch die Erkrankung nicht sehr behindert. Es tritt meist nur eine leichtere Ermüdbarkeit auf, zuweilen ein stärkerer Schmerz beim Treppensteigen, Springen und ähnlichen Mehrbelastungen im Sinne einer größeren Druck- und Zugbeanspruchung. Bei der Untersuchung findet sich ein circumskripter Druckschmerz der Patella, der am häufigsten an der unteren Spitze der Patella lokalisiert ist.

Im Gegensatz zu diesem geringen klinischen Befund steht nun die Röntgenaufnahme. Hier zeigen sich oft starke Veränderungen der Patella, die äußerst charakteristisch für die Erkrankung sind.

Man fand eine völlige Desorganisation der Knochenstruktur. Der Rand ist gezackt und unregelmäßig, stellenweise besteht eine unvollständige Ossifikation. Bezirke von Aufhellungen wechseln mit solchen von dichtem Schatten. Die Knochenbälkchen liegen stellenweise gänzlich ungeordnet. Am Apex patellae, in seltenen Fällen auch am oberen Pol, finden sich abgegrenzte Knochenteile, die manchmal in lockerem Zusammenhang mit der Patella stehen. Fast immer sind diese losgelösten Teile regelmäßig und glatt begrenzt und zeigen keine Frakturenlinien. Doch kann man gelegentlich neben mehreren kleinen Knochenteilchen ein größeres beobachten, so daß dann eher der Anschein eines abgebrochenen Stückes erweckt wird.

In einem von Rostock beschriebenen Fall zeigten sich histologisch deutliche nekrotische Knochenbälkchen neben starken osteoiden Säumen in der Nachbarschaft. Bei dem Patienten handelte es sich um einen 30jährigen Mann, der wegen Beschwerden am Knie operiert wurde, wobei am unteren Pol der Patella aus einem bohnengroßen Bezirk morsches Knochengewebe von oben beschriebener Struktur ausgelöffelt wurde.

Ein anderes histologisches Ergebnis zeitigte der Operationsbefund bei einem 13jährigen Jungen: teils Ligament, teils Knorpel, teils Knochen mit fibrösem Mark in lebhaftem Umbau, die Kernfärbbarkeit des Knochens wechselte, einzelne Stellen, wie auch größere Teile des Knorpels, waren kernarm. Viele Knochenbecher, stellenweise auch Osteoblastensäume, waren erkennbar. Eine Infektion war nicht nachweisbar.

Gewöhnlich ist ein chirurgischer Eingriff bei der Sven-Johansson'schen Erkrankung nicht gerechtfertigt, so daß nur sehr selten histologische Bilder zu erhalten sind. Es wird sogar von einem operativen Eingriff von vielen Autoren (Hawley, Griswold, Mau) dringend abgeraten, vielmehr steht die symptomatische Therapie im Vordergrund. Vor allem wird stets Schonung und Ruhigstellung des betroffenen Knies zu fordern sein. Mau empfiehlt bei besonders unruhigen Kindern die Anwendung von Gipsverbänden, einfachen fixierenden Verbänden (Zinkleim-Heftpflasterverbände), Gummikniebandage oder Idealbindenwicklung.

Schon nach kurzer Zeit der Behandlung zeigt sich eine deutliche Besserung der pathologischen Erscheinungen im Röntgenbild. Die Knochenstruktur wird regelmäßiger. Der Patellaschatten ist einheitlicher und geschlossener. Die Konturen sind nicht mehr so zackig und unregelmäßig. Die Heilung schreitet so immer mehr fort, bis das Röntgenbild eine völlig normale Patella zeigt, die vielleicht etwas größer und plumper erscheint als normal. Bei dem oben erwähnten 30jährigen Patienten Rostocks ließ sich nach etwa einem Jahr röntgenologisch wieder eine ganz normale Patella darstellen. Auch klinisch gehen die Erscheinungen vollkommen zurück. Jedoch muß mit einer Heilungsdauer von einigen Monaten bis 2 Jahren gerechnet werden.

Wichtig ist nun die Frage nach dem ätiologischen Moment. Hierüber finden sich die verschiedensten Ansichten. Ob es sich um eine erbliche Krankheit handelt, ist sehr fraglich. Mau und Röpke beschreiben je einen Fall, in dem 2 Geschwister die gleiche pathologische Erscheinung der Patella zeigten. Auch für eine traumatische Ursache der Erkrankung läßt sich kein bestimmter Anhaltspunkt finden (Gellmann, Grashey).

Buchmann, der 50 Fälle genau klinisch und röntgenologisch untersuchte, schließt danach auch eine Rachitis als Ursache aus. Der Phosphor- und Kalkgehalt des Blutes war in allen Fällen normal. Die große Mehrzahl zeigte keine endokrinen Störungen.

C. Mau versucht das Auftreten der Sven-Johansson'schen Erkrankung der Patella durch Ernährungsstörungen zu erklären. Für ein wichtiges ätiologisches Moment der Störung der Ossifikation der Patella hält er die Einengung oder Sperrung der sonst überaus günstigen Gefäßversorgung der Kniescheibe. Die Patella wird von zahlreichen Gefäßen umgeben; es dringen aber nur wenige Arterien aus dem Rete articulare genu in den Knorpelkern ein, meist von unten oder von der Seite her an der Vorderfläche der Patella entlangziehend. Von der Oberfläche verlaufen sie senkrecht durch die wenigen Knorpelmarkkanäle des Knorpelkerns in die Tiefe. Eine Verästelung findet hauptsächlich im Zentrum statt. In demselben Maße, wie sich der Spongiosakern in der Mitte des Knorpelkerns entwickelt, bilden sich die Knorpelmarkkanäle mit den Gefäßen zurück. Die Gefäße werden immer mehr zwischen dem wachsenden Knochenkern und der äußeren Knorpelschicht, auf die der Zug der Quadricepssehne wirkt, eingeengt.

Deshalb liegt eine besondere Gefährdung der arteriellen Versorgung der Patella bei gesteigerter Druck- oder Zugbeanspruchung vor. In sehr seltenen Fällen kann sich diese Druck- und Zugbelastung so steigern, daß eine fast totale oder partielle Nekrose der Patella erfolgt nach Art der bekannten aseptischen Epiphysennekrosen (Buchmann, Gellmann). In diesen Fällen ist klinisch oft eine Bewegungseinschränkung vorhanden.

Durch Versuche haben ferner Wollenberg, Axhausen und Pels gezeigt, daß zirkuläre Umnähung der Patella, die also im Sinne einer künstlichen Störung der Gefäßversorgung der Patella aufzufassen ist, zu Nekrosen des Knochengewebes und zu partieller Nekrose des Knorpelgewebes führen kann.

Andere Versuche stellte Walter Müller mit Ratten an. Er folgerte aus den Ergebnissen einer bis zu 3 Monaten durchgeführten Beugekontraktur der Kniegelenke, daß die Ursache der Patella bipartita, die Aehnlichkeit mit der hier beschriebenen Krankheit hat, eine verminderte Resistenz des Knochengewebes der Patella gegenüber den mechanischen Einflüssen, wie Druck und Zug, ist. Es entsteht dabei eine Umbauzone, d. h. die mechanischen Kräfte führen zu einem vermehrten Abbau des Knochens und Ersatz desselben durch minderwertiges Knochengewebe oder schließlich durch Bindegewebe. Müller folgert daraus, daß die Umbauzone oder der Aufhellungsstreifen nur eine Reaktion des Knochengewebes oder auch schon der Knochenanlage auf abnorme mechanische Beanspruchung sei, so daß statt des normalen Knochens sich minderwertiges Gewebe in Form einer queren Zone bilde.

Pikhan läßt die Annahme Müllers nur für dessen Tierversuch gelten. Bei der menschlichen Patella besteht seiner Ansicht nach kein degenerativer Vorgang, sondern es handelt sich ausschließlich um das Ausbleiben der knöchernen Vereinigung der einzelnen Knochenkernanlagen und um eine rein bindegewebige Synchondrose.

Gellmann rechnet die degenerativen Veränderungen der Patella im Sinne der Sven-Johansson'schen Erkrankung zu den Osteochondritiden. Buchmann bezeichnet sie als „eine nicht entzündliche, nicht infektiöse Störung des normalen Vorganges des Knochenwachstums an den verschiedensten Ossifikationszentren zur Zeit ihrer größten Entwicklungstätigkeit". Fast jede traumatisch exponierte Epiphyse könne an einer solchen aseptischen Epiphysennekrose oder Apophysen-

störung erkranken: außer den bekannten Praedilektionsstellen werden z. B. auch das Sternalende der Clavikula, das Akromion, der Processus coracoideus, der Humeruskopf, die Metakarpalköpfe, die Crista iliaca, Tuberositas ischii, der große und der kleine Trochanter und die Basis des 5. Metatarsalknochens zuweilen befallen.

Durch zahlreiche Untersuchungen im letzten Jahrzehnt (Kuh, Gellmann) wurde auch bestätigt, daß die Osteochondritis jedes Ossifikationszentrum befallen kann, das übermäßig Zug und Druck ausgesetzt ist.

Berechnungen von Burckhardt über die Zugspannung in der Quadricepssehne und die Druckspannung, mit der die Patella gegen ihre Unterlage gepreßt wird, haben überraschend hohe Werte ergeben. Sie werden noch um ein Mehrfaches erhöht bei Hinzurechnung der Stoßkraft, die beim Sprung auftritt. Durch diese mechanischen Beeinflussungen werden die Knochenmarksgefäße des Knochenkerns verschieden ausgebildet, so daß die sonst geradlinig verlaufende Knorpel-Knochengrenze unscharf und zackig begrenzt wird. Infolgedessen treten wahrscheinlich auch vereinzelte, völlig isolierte Knorpelinseln im bereits fertigen Knochengewebe auf, vor allem, wenn Druck- und Zugkräfte wie bei der Patella in seitlicher, scherender Richtung angreifen. ist ihre Wirkung deutlich.

So erklären auch Mau und Gellmann die Röntgenbefunde bei Sven-Johansson und Sinding-Larsen als Ausdruck der bis zur höchsten Wirkung gesteigerten Schädigungen durch Druck- und Zugspannung, die auf der Patella laste und eine aseptische Nekrose verursacht habe. Ein Beweis dafür konnte jedoch nicht erbracht werden, da die Fälle nicht histologisch untersucht wurden.

Den Einwand, daß es sich dabei um eine Osteomalazie handeln könne, weist Köhler mit der Begründung zurück, daß es sich nicht um eine Knochenatrophie handele, sondern ein osteoklastischer Prozeß ohne Beteiligung des Periostes vorliege.

Die auffallende Tatsache, daß sich die Erkrankung fast ausschließlich am unteren Pol der Patella abspielt, versucht Mau durch die starke Empfindlichkeit an jener Stelle gegen mechanische Einflüsse und besondere Struktur des Gewebes zu erklären. An den Polen tritt die Patella in Verbindung mit der Quadricepssehne, die sich im Ligamentum patellae inferior fortsetzt. Histologische Präparate zeigen eine feste Verbindung zwischen Sehne und Knorpelgewebe. Vom oberen und unteren Pol dringen Sehnenfäden ein, es bildet sich eine

feste Verflechtung. Vorne ziehen Sehnenfasern parallel der vorderen Patellafläche über das Knorpelgewebe hinweg. Besonders an den Polen sind die Wachstumszonen sehr empfindlich gegen Druck und Zug (M a u).

Für einen gewissen traumatischen Einfluß auf die Entstehung der Krankheit spricht ein von K u h beobachteter Fall. Ein 12jähriger Knabe war ein halbes Jahr vor dem Auftreten von Schmerzen im rechten Knie vom Rad gestürzt. Dieses Trauma sieht K u h als auslösendes Moment in Form einer Schädigung der ernährenden Gefäße an. Interessant ist, daß bei diesem Fall röntgenologisch starke Veränderungen an beiden Kniescheiben gefunden wurden, während der Junge nur über Schmerzen in einem Knie klagte. Erst ein Jahr später, als das rechte Knie völlig geheilt war, traten auch Beschwerden links auf.

S v e n J o h a n s s o n setzt diese degenerativen Veränderungen der Patella in engste Beziehung zur Osgood-Schlatterschen Erkrankung der Tuberositas tibiae, da eine große Aehnlichkeit in Symptomen, Verlauf und Prognose erkennbar ist. Ihm scheint es sehr wahrscheinlich, daß die pathologischen Veränderungen im Sinne der Osgood-Schlatter'schen Erkrankung das Resultat eines Traumas im weitesten Sinne des Wortes und eine Systemerkrankung des Skeletts ist. Diese Veränderung lokalisiert sich besonders an einem Skelettteil, der aus mehreren verschiedenen Anlagezentren gebildet wird und einer Sehne als Ansatz dient.

Von einer A p o p h y s e d e r P a t e l l a ist zwar bisher noch nichts bekannt, doch ist es möglich, daß äußerst selten einmal eine solche vorhanden sein kann, ebenso wie am Tuber ischii, Akromion usw. Sven-Johansson hat selber in einem Fall die Patella aus zwei getrennten Kernen angelegt gesehen.

Auffällig ist es jedenfalls, daß die Patienten mit Sven-Johansson'scher Erkrankung teilweise gleichzeitig auch an der Köhler'schen Erkrankung des Os naviculare, der Osgood-Schlatter'schen oder Perthes'schen Krankheit leiden, die ebenfalls alle eine Störung im Epiphysenwachstum darstellen.

Köhler hat als erster im Jahre 1908 auf diesen Zusammenhang einer degenerativen Veränderung der Patella mit einem ähnlichen Vorgang an dem Os naviculare des Fußes hingewiesen.

Von drei Fällen, 5- bis 9jährigen Knaben, bestand bei einem Jungen außer der Naviculare-Erkrankung auch eine ähnliche Affektion an beiden Kniescheiben.

Köhler stellte dabei eine vierfache Veränderung des Naviculare und der Patella fest. Es war:

1. die Größe auf ein viertel bis ein halb verringert,
2. die Kontur unregelmäßig und zackig,
3. die Korticalis mit der Spongiosa verschmolzen und keine Architektur mehr erkennbar,
4. der Kalkgehalt, nach der Dichte des Röntgenschattens zu schließen, auf das Zwei- bis Vierfache vermehrt.

Nach Schonung gingen alle diese Erscheinungen innerhalb von $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Jahren völlig zurück.

Ueber einen Fall, bei dem sich außer einer Köhler'schen Erkrankung noch ein anderer seltener Befund ergab, berichtet Herzog. Es trat an einem von der Köhler'schen Erkrankung befallenen Os naviculare eine Tuberkulose auf. Die klinischen Symptome bestanden in einer immer mehr zunehmenden Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit über dem Os naviculare. Röntgenologisch fand sich, durch die Tuberkulose bedingt, außer der Destruktion eine Abnahme der Schattendichte des unregelmäßig verdichteten Knochenkerns, während an dem von der Destruktion verschonten Anteilen der Patella überraschend gute Knochenstruktur vorhanden war.

Die Patella der erkrankten Seite war ebenfalls nach Art der Sven-Johansson'schen Erkrankung verändert, gab jedoch keinen Anhaltspunkt für tuberkulöse Prozesse, obwohl eine Abgrenzung beider Krankheitsvorgänge nicht immer einfach ist.

Kuh weist auch auf die Möglichkeit einer Verwechslung der Sven-Johansson'schen Erkrankung mit einer Tuberkulose hin, die die häufigste entzündliche Veränderung der Patella ist. Im Röntgenbild macht die Tuberkulose im Beginn der Erkrankung keine sichtbaren Veränderungen, es bestehen nur klinische Symptome. Nach einiger Zeit findet sich dann in einigen Fällen eine leichte Atrophie der Patella, in anderen Fällen scharf begrenzte, erbsengroße Kavernen im Knochen ohne jede sonstige Atrophie.

Nach Kopstein wird eine Atrophie des Knochens nach zwei bis drei Wochen Krankheitsdauer sichtbar und soll ein Frühsymptom der Patellatuberkulose sein.

Eine andere Veränderung der Patella käme vielleicht noch differentialdiagnostisch in Betracht: die Patella bipartita.

Ueber die Beziehung der Sven-Johansson'schen Erkrankung zur Patella bipartita schreibt van Nes, daß zwar eine gewisse Unklarheit in der Literatur darüber herrsche, doch hätten diese beiden Veränderungen der Patella ätiologisch nichts mit-

einander zu tun. Die eine ist eine Erkrankung der kindlichen Wachstumsperiode, eine Osteochondritis im Sinne einer temporären Schwäche des Knochensystems, während die erwähnten Fälle von Patella bipartita 33- bis 46jährige Kranke betreffen mit fast durchweg neurotischen Affektionen (Littlesche Krankheit, spastische Paralysen u. ä.). Jedoch muß ein kleiner Teil dieser Fälle als kongenitale Anomalie aufgefaßt werden.

Ueber einen Fall von rezidivierender Osteochondritis bei einer Patella bipartita berichtet Meisel. Es bestand an beiden Knien eine Patella bipartita, die Osteochondritis trat aber nur rechts auf. Meisel sah den Grund hierfür in einer größeren Beanspruchung des rechten Beines.

Greeley hält die Patella bipartita für eine Störung der Verknöcherung der aus einzelnen Kernen entstandenen Patella. Die Entstehung der Patella aus mehreren Knochenkernen soll zu 15 % physiologisch sein.

Nach Smeets ist der Weg der normalen Verknöcherung nicht immer derselbe, und ohne den geringsten krankhaften Einfluß oder das geringste Trauma kommen zahlreiche individuelle Variationen vor.

Einige andere Autoren möchten einen Infekt oder eine innersekretorische Funktionsstörung als Ursache für derartige Veränderungen der Patella annehmen.

Die verschiedenen Auffassungen über die Entstehung der degenerativen Veränderungen und die mannigfaltigen klinischen Erscheinungen lassen eine starre Systematisierung nach Art, Ursache und Lokalisation nicht zu. Trotzdem schlägt van Nes eine Gruppeneinteilung vor in:

1. sogenannte epiphysäre Nekrosen, zu denen die Köhler'sche, Perthes'sche und Kienböck'sche Krankheit zu rechnen sind,
2. die Apophysenaffektionen, zu denen der Morbus Larsen-Johansson und verwandte Krankheitsbilder gehören.

Bei den letzteren ist zu beachten, daß der Krankheitssitz stets an den apophysären Insertionspunkten großer Muskelgruppen sich findet und in die Zeit der Wachstumsperiode der betroffenen Individuen fällt, deren temporäre Schwäche durch gelegentliche Ueberanstrengung und Ueberbelastung die Entwicklung des geschilderten Krankheitsbildes bedingt.

Während der Wachstumperiode entsteht bei der Patella unter dem Bilde der enchondralen Ossifikation in der Mitte des Knorpelkerns der Knochenkern im 5. bis 6. Lebensjahr. In der Pubertät entwickelt sich dann eine zweite Wachstums-

zone (Gellmann), so daß je nach Auftreten der Erkrankung um das 6. Lebensjahr oder während der Pubertät ein primärer und ein sekundärer Typ unterschieden werden kann.

Kuh kann sich nicht diesem Befund anschließen. Nach seinen Beobachtungen traten die Veränderungen der Patella erst knapp vor der Pubertät auf. Ein zeitigeres Auftreten der Sven-Johansson'schen Erkrankung versucht er durch die sehr weite Zeitspanne, innerhalb der der Beginn der Verknöcherung fallen kann, zu erklären. Es handelt sich dabei um das Alter zwischen 1 und 15 Jahren.

Pikhan hat auf Grund zahlreicher Röntgenuntersuchungen und systematischer Reihenuntersuchungen festgestellt, daß das Auftreten des ersten Knochenkerns der Kniescheibe, das heißt also des Eintritts der Verknöcherung der knorpligen Anlage, in das Ende des zweiten Lebensjahres fällt. Das ist der Zeitpunkt, an dem normalerweise das Kind das Aufrechtstehen und Laufen gelernt hat.

Weiter hat Pikhan durch Röntgenaufnahmen und Reihenuntersuchungen bewiesen, daß neben dem ersten Knochenkern noch weitere auftreten, die anfangs isoliert sind, bei weiterem Wachstum des Kindes aber knöchern verschmelzen und der Kniescheibe dann ihre endgültige morphologische Gestalt geben.

Diese physiologischen Wachstumvorgänge können nun gestört werden. Es treten dann pathologische Veränderungen im Sinne der Sven-Johansson'schen Erkrankung auf. Dabei kommen sicher vermehrte Druck- und Zugbeanspruchung der Kniescheibe durch Spiel und Sport als auslösendes Moment in Frage (Gellmann, Mau, Buchmann).

Sven-Johansson berichtet eingehend über diese Apophysenaffektionen (im Sinne Nes). Bei einem Fall war die Veränderung doppelseitig.

Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen, das seit einigen Monaten über „ein klein wenig Schmerzen in den Knieen" klagte. Nach einer Sprungübung bekam es plötzlich stärkere Schmerzen in beiden Knieen, besonders rechts. Es fand sich eine deutliche Auftreibung und intensiver Druckschmerz über dem unteren Teil der Patella. Andere Krankheitssymptome waren nicht vorhanden.

Röntgenbefund des rechten Knies: Die Spitze der Patella zeigt auf einem etwa 5 mm langen Gebiet eine Auflockerung und Sprengung der Knochensubstanz. Die abgesprengten Knochenteile haben abgerundete Konturen ohne Andeutung

von Frakturlinien. Etwas höher oben, an der Vorderseite der Patella, unmittelbar unter der Mitte, findet sich eine Andeutung einer periostalen Auflagerung. Die Schwellung der Weichteile entspricht der veränderten Knochenpartie. Auch die Tibia-Apophyse zeigt eine Teilung in mehrere Fragmente.

Röntgenbefund des linken Knies: Hier findet sich, gleichfalls an der Spitze der Patella, eine ähnliche Veränderung, wenn auch weniger ausgesprochen. Daneben kann man deutlich ein dreieckiges Fragment unterscheiden, das wie aus dem Knochen herausgeschlagen aussieht, mit einer frakturlinienähnlichen Begrenzung. Die Tibia-Apophyse ist hier normal.

Nach Ruhigstellung und Umschlag verschwanden alle Symptome allmählich. Eine drei Monate später gemachte Röntgenaufnahme zeigte einen etwas plumperen Apex patellae, sonst ein völlig normales Bild.

Weitere Fälle zeigten ganz ähnliche klinische und röntgenologische Erscheinungen.

C. Mau: 1. Fall.

Zwei Mädchen, Geschwister, sonst völlig gesund, klagten nur über eine leichte Druckempfindlichkeit am unteren Kniescheibenpol.

Rö.-Befund: An der vorderen unteren Ecke der Kniescheibe eine unregelmäßige Begrenzungslinie, eine gewisse Unregelmäßigkeit der Randstruktur, sowie kleine, schmale, längliche Vorlagerungen vor dem genannten Bezirk der Kniescheibe, welche zum größten Teil mit dem Hauptkern der Patella in knöcherner Verbindung steht.

C. Mau: 2. Fall.

Ein 13jähriger Knabe, bei dem ebenfalls nur ein Druckschmerz am unteren Pol der Patella bestand.

Rö.-Befund: Ein kirschkerngroßer, halbmondförmiger Knochenschatten mit glatter, rundlicher unterer Begrenzung am unteren Patellarpol, der durch eine unregelmäßige, mit Verdichtungs- und Aufhellungsherden durchsetzte Zone mit dem unteren Pol der Patella in lockerem Zusammenhang steht.

In allen drei Fällen gingen nach Bandagieren des Kniegelenkes die Beschwerden im Laufe weniger Monate zurück.

Sinding-Larsen:

10jähriges und 11jähriges Mädchen, die beide nur leichte Knieschmerzen hatten.

Rö.-Befund: Neben unscharfer Begrenzung der Kniescheibe an der unteren vorderen Ecke die Vorlagerung

eines schmalen, länglichen, im anderen Falle eines linsengroßen, rundlichen, freien Knochenschattens.

Eine besondere Behandlung fand nicht statt. Die schmerzhaften Erscheinungen gingen bei Vermeidung von Springen und raschem Lauf schnell zurück. Ein halbes Jahr später aufgenommene Röntgenbilder zeigten das völlige Verschwinden der röntgenologischen Veränderungen.

Hans Blencke:

Bei einem 7jährigen Knaben mit seit einigen Tagen bestehenden Knieschmerzen war eine Umfangsvermehrung des rechten Kniegelenks von 1 cm ohne Erguß und Bewegungsbehinderung festzustellen.

Rö.-Befund: Im oberen Drittel der Kniescheibe erkennt man einen starken sichelförmigen Schatten. Der umgebende Teil der Patella ist auffallend fleckig und am unteren Patellarpol atrophisch. Dort zeigt sich neben einer deutlichen Auffaserung eine etwa senfkorngroße Ossifikationsinsel, die vom oberen Pol der Kniescheibe durch einen schmalen Spalt getrennt ist.

Im weiteren Verlauf kam es unter Schonung des Gelenkes zu einer spontanen Ausheilung.

M. Gellmann:

6jähriger Knabe. Schmerzen in beiden Knien. Seit einigen Monaten leicht ermüdbar. Keine Schwellung, Rötung oder lokale Hitze. Die Allgemeinuntersuchung ergab außer einer leichten Empfindlichkeit der Patella, die normale Größe und Form aufwies, nichts Pathologisches. Eine Bewegungseinschränkung war nicht vorhanden.

Rö.-Befund: Schmale, zackige Kniescheiben mit zahlreichen Stellen von verminderter Dichte und unvollständiger Ossifikation. Kleinere, z. T. zusammenhängende Bruchstücke an den unteren Polen.

Nach 17jähriger Bettruhe war die Empfindlichkeit fast vollkommen verschwunden. Nach etwa zwei Jahren war die Knochenstruktur fast vollständig wiederhergestellt, nur schien die rechte Patella vergrößert.

Diesen Fällen aus der Literatur soll nun ein weiterer hinzugefügt werden, der von uns selbst beobachtet wurde.

Bei unserer Patientin handelt es sich um ein 11jähriges Mädchen. Im Januar 1938 traten das erstemal leichte Schmerzen im rechten Bein und Fuß auf. Der Arzt verordnete ihm wegen Senkfußes Einlagen. Daraufhin ging es ihm eine Zeit-

lang besser, bis im Oktober 1938 erneut stärkere Schmerzen im rechten Kniegelenk auftraten. Die Patientin wurde deshalb von ihrer Mutter in die orthopädische Poliklinik geschickt.

Die Familienanamese zeigt nichts besonderes: Eine acht Jahre alte Schwester ist gesund, es bestehen keine Anzeichen einer gleichen pathologischen Veränderung der Kniescheiben. Auch sonst kommen in der Familie keine Mißbildungen, Erbkrankheiten oder Tuberkulose vor. Das Kind hat zwar in der ganzen Zeit am Turnen und Spielen teilgenommen, für eine wesentliche traumatische Ursache der Erkrankung konnte jedoch kein Anhaltspunkt gefunden werden.

Die Untersuchung ergab:

Dem Alter entsprechend großes Mädchen in gutem Ernährungs- und Kräftezustand von leicht lympathischem Habitus.

An Kinderkrankheiten hatte es Keuchhusten, Masern und Windpocken durchgemacht, keine Rachitis, keine Mißbildungen.

Der Befund an den Knien bestand in einem starken, circumscripten Druckschmerz am unteren Pol der rechten Patella. Die Bewegungen im Kniegelenk waren frei und ohne Schmerzen. Es bestand keine Rötung und Schwellung im Bereich der Patella. Das linke Knie war völlig frei von pathologischen Erscheinungen. Der Umfang beider Kniee war gleich, ein Erguß nicht vorhanden. Krepitation war nicht nachweisbar. Außerdem bestanden beiderseits mäßige X-Beine, Knie- und Ellenbogengelenke waren überstreckbar. Weitere klinische Erscheinungen waren nicht vorhanden.

Es wurde eine Röntgenaufnahme des rechten Knies angefertigt:

Dabei zeigt sich am unteren Rand einer gutgeformten Patella von normaler Größe eine schollige Auflockerung der Knochenstruktur in einem etwa 1 cm langen Bezirk. Es besteht teilweise eine Verdichtung der Knochenstruktur am unteren Pol der Kniescheibe. Zwei abgelöste Stücke, die vor der Spitze der Patella liegen, sind etwa stecknadelkopfgroß und stehen miteinander, aber nicht mit dem übrigen Teil der Patella in Verbindung. Die abgerundeten, glatten Konturen lassen keinerlei Frakturlinien erkennen. Sonst zeigt die Patella eine wohlgeordnete Knochenkonstruktur und normale Anordnung der Bälkchen. Die Tibiaapophyse ist normal.

Therapeutisch wurde dem Kinde Schonung und Ruhe angeraten, bei stärkeren Beschwerden sollte es das Knie durch Binden ruhigstellen.

Eine erneute Untersuchung am 16. November 1938 zeigte eine wesentliche Besserung der subjektiven Beschwerden. Es traten nur noch beim Springen leichte Schmerzen im rechten Knie auf. Die Kniescheibe war kaum mehr druckempfindlich.

Am 8. Dezember 1938 wurde eine nochmalige Untersuchung zur Kontrolle anberaumt. Dabei ergab sich, daß keinerlei Druckschmerz mehr am rechten Knie bestand.

Ergebnis der Kontrollaufnahme:

Rechtes Knie: Die beiden Vorlagerungen sind zu einem etwa hirsekorngroßen Stück zusammengeschmolzen. Dicht darüber liegt noch ein ganz dünner, gleichgroßer Schatten mit ebenfalls abgerundeten Konturen, der mit dem dichteren Teil in Zusammenhang zu stehen scheint. Es findet sich die Andeutung einer schmalen Verbindung mit der Patella. An der Zeichnung der Knochenstruktur und der Dichte des Kalkschattens hat sich nichts verändert.

Linkes Knie: Die Patella scheint eine Spur größer als die rechte. Die Konturen sind abgerundet, die Struktur zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Vergleichen wir nun unseren Fall mit den in der Literatur beschriebenen, so können wir zusammenfassend feststellen, daß es sich bei der Sven-Johansson'schen Erkrankung also um eine Veränderung der Wachstumszone der Patella handelt, wie sie in gleicher Weise auch andere im Wachstum befindliche Knochen befallen kann. Die Veränderungen treten vor allem dann auf, wen die physiologischen Wachstumsvorgänge der Patella durch vermehrte Belastung durch Druck oder Zug gestört werden (Buchmann, Mau).

Auch in unserem Falle hat erhöhte Beanspruchung des Knies durch lebhafte körperliche Betätigung wahrscheinlich ätiologische Bedeutung. Auch an traumatische Einwirkungen wurde bei der Untersuchung gedacht, obwohl sich solche besonders bei lebhaften Kindern, die nicht ständig unter Aufsicht stehen, nur schwer nachweisen lassen. Eine besondere traumatische Schädigung haben wir nicht ermitteln können. In unserem Fall scheinen die Wachstumsstörungen lediglich durch allgemeine Mehrbelastung der Patella verursacht zu sein. (Mau, Röpke). Wir schließen uns daher der Ansicht zahlreicher Autoren an (Gellmann, Mau, Sven-Johansson), daß die Strukturveränderung der Patella in erster Linie als Folge einer stetigen Ueberbelastung der Kniescheibe und dadurch bedingte Störung der normalen Ossifikation aufzufassen sei.

Auch liegt der Gedanke nahe, daß vielleicht konstitutionelle Momente eine Rolle bei der Entstehung der Sven-Johansson'schen Erkrankung spielen könnten. In unserem Falle ließen sich jedoch hierfür keine Anhaltspunkte finden. Auch die in der Literatur beschriebenen Fälle lassen keine Schlüsse auf derartige Zusammenhänge zu.

Die Frage, ob und wie weit vielleicht ein Vitaminmangel Ursache dieser seltenen pathologischen Erscheinung sein kann, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Literaturverzeichnis.

Axhausen: Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Deutsch. Zeitung für Chir.

Buchmann, Joseph: A Résumé of the Osteochondritis. Surg. Gynec. Ostet. 49, L 929.

Drenkhan: Patella partita. Med. Welt 1934.

Fournier, J.: La Patella bipartita. Rev. d'orthop. Bd. 10, 1922.

Blencke: Ein Fall von Osteochondritis deformans juvenilis des Knie- und Hüftgelenkes. Zbl. f. Chiurgie 1924.

Gellmann, M.: Osteochondritis of the Patella. J. Bone and Joint Surg. 1934.

Grashey: Ossifikationsstörungen in der Patellaspitze. Röntgenpraxis 1934.

Greeley, Paul W.: Multiple Ossifikationscentres of the patella. Amer. J. Surg. U. g. 18, 1932.

Hawley and Griswold: Larsen-Johanssons Disease of the Patella, Surg. Gynec. Ostet. 1928.

Herzog: Köhlersche Erkrankung und Tuberkulose des kindl. Os naviculare pedis. Röntgenpraxis 1930.

Johansson, Sven: Eine bisher anscheinend unbekannte Erkrankung der Patella. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie 1924.

Köhler: Ueber eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. Münchner med. Wochenschrift 1908.

Kopstein: Zur Klinik- und Röntgendiagnose der Patellartbc. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1931.

Kuh: Osteopathia patellae juvenilis. Zeitschrift f. orth. Chir. 1932.

Lang, F. J.: Ueber die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Osteochondritis coxae juvenilis deformans, der Köhlerschen Krankheit, der Osteochondritis dissecans, der Apophysitis tibialis, sowie der Osteochondritis des Mondbeines. Zentralbl. f. Chirurgie 1931.

Magura: Die Pathologie der Perthes'schen und der Köhler'schen Krankheit am Metatarsalköpfchen. Zentralbl. für Chirurgie 1938.

Mau, C.: Beitrag zur Pathologie der kindlichen Kniescheibe (Osteopathia Patellae juvvenilis). Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1930.

Mau, C.: Osteopathia patellae. Verhandl. dtsch. orthop. Ges. 1931.

Meisel: Osteochondritis der Patella bipartita. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstr. 1928.

Moffat: Köhlers Disease of the Patella. J. of Bone and Joint Surg. 1929.

Müller, Walther: Ueber typische akzessorische Knochenbildungen an der Patella. Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. 120, 1920.

Müller, Walther: Die quergespaltene Patella, eine Umbauzone. Münchener med. Wochenschrift 1924.

Müller, Walther: Ueber eine typische Gestaltsveränderung beim Os naviculare pedis und ihre klinische Bedeutung. Fortschritte auf dem Gebiet d. Röntgenstr. 1928.

Nes, C. P. van: La malacie de Larsen-Johansson. Arch. franco-belges Chir. 32, 1930.

Oetteking, Bruno: Anomalous patella. Anat. record. Bd. 23, 1922.

Pikhan: Beiträge zur pathol. Osteologie. Röntgenpr. 1930.

Röpke: Osteochondritis der Patella unter dem Bilde der Schlatterschen Krankheit. Zentralbl. f. Chir. 1932.

Rostock, Paul: Osteopathia patellae. Dtsche. Zeitschr. Chir. 1929.

Schaer, Hans: Die Patella bipartita. Erg. Chir. 27, 1934.

Saupe, Erich: Beitrag zur Patella bipartita. Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstr. 1921.

Sinding-Larsen, Chr. M. F.: A Hitherto unknown affection of the patella in children. Acta radiol. Bd. 1, 1921.

Smets, Willi: L'ostéopathie juvénile de la rotule. Rev. d'Orth. 1937.

Taft, Robert: Osgood-Schlatter's disease. Radiology 1929.

Lebenslauf.

Am 4. September 1916 wurde ich, Elisabeth Gerhartz, als Tochter des Prof. Dr. med. et phil. Heinrich Gerhartz und seiner Ehefrau Dr. med. Elisabeth Gerhartz geb. Reinike in Bonn geboren. Am 13. März 1934 bestand ich an der realgymnasialen Studienanstalt zu Rheinbach meine Reifeprüfung mit Gut. Anschließend leistete ich meinen Arbeitsdienst ab Im November 1934 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Bonn und legte dort nach 5 Semestern am 25. Februar 1937 die medizinische Vorprüfung mit dem Prädikat „Gut" ab. Innerhalb meines Studiums belegte ich fünf Semester in Bonn, 1 in München und beendete nach 5 klinischen Semestern mein Studium im September 1939 an der Universität Berlin durch Ablegung des Staatsexamens. Am 5. September 1939 erhielt ich meine Bestallung als Arzt.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. K r e u z für die freundliche Ueberlassung des Themas und die wertvollen Anregungen und Hinweise meinen verbindlichsten Dank aussprechen.